

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1921-1922. — N° 98

Amibiase intestinale chronique

ET

Entérite tuberculeuse

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 27 Mars 1922

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

GASTON GADEL

Né à Perpignan, le 8 Mai 1892



LYON

IMPRIMERIE-EXPRESS

46, Rue de la Charité, 46

—
1922

Amibiase intestinale chronique

ET

Entérite tuberculeuse

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire.....	MM. HUGOUNENQ.
Doyen	J. LEPINE.
Assesseur	ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales.....	ROQUE.
Clinique obstétricale et accouchements.....	BARD.
Clinique ophtalmologique.....	TIXIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	BERARD.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	COMMANDEUR.
Clinique des maladies des enfants.....	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes.....	NICOLAS.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	LEPINE (J.).
Clinique des maladies des voies urinaires.....	WEILL.
Clinique chirurgicale des maladies des enfants.....	POLLOSSON (A.).
Physique biologique, radiologie et physiothérapie.....	LANNOIS.
Chimie biologique.....	ROCHET.
Chimie organique et toxicologie.....	NOVE-JOSSERAND.
Matière médicale et botanique.....	CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	HUGOUNENQ.
Anatomie	MOREL.
Anatomie générale et histologie.....	MOREAU.
Physiologie	GUIART.
Pathologie interne.....	LATARJET.
Pathologie et thérapeutique générales.....	POLICARD.
Anatomie pathologique.....	DOYON.
Médecine opératoire.....	COLLET.
Médecine expérimentale et comparée.....	MOURIQUAND.
Médecine légale.....	MAVIOT.
Hygiène	VILLARD.
Thérapeutique	ARLOING (F.).
Pharmacologie	Etienne MARTIN.
	COURMONT (P.).
	PIC.
	FLORENCE (A.).

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	VALLAS.
— — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — Chimie minérale.....	BARRAL.
— — Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique.....	PATEL.
Botanique	BRETIN.
Embryologie	HOVELACQUE.
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	GARIN.	DUROUX.	CORDIER.
BRETIN.	SAVY.	HOVELACQUE.	ROUBIER.
LERICHE.	FROMENT.	TRILLAT.	FAVRE.
THEVENOT (Léon).	THEVENOT (Lucien).	SARVONAT.	MURARD.
TAVERNIER.	PIERY.	FLORENCE (G.).	BONNET.
CADE.	COTTE.	ROCHAIX.	GRAVIER, chargé des fonctions.

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. ROQUE, *Président* ; M. LAROYENNE, *Assesseur* ;
MM. CADE et CORDIER, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

Amibiase intestinale chronique

ET

Entérite tuberculeuse

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 27 Mars 1922

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

GASTON GADEL

Né à Perpignan, le 8 Mai 1892



LYON

IMPRIMERIE-EXPRESS

46, Rue de la Charité, 46

—
1922

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Humble témoignage de ma grande
reconnaissance et de ma profonde vé-
nération filiale.

A MES SŒURS

Hommage de mon affection.

A MON ONCLE MONSIEUR LE DOCTEUR LASSALLE

A MON ONCLE LE GÉNÉRAL GADEL

Commandeur de la Légion d'Honneur

A MON ONCLE MONSIEUR JACQUES COSTE

A LA MÉMOIRE DE MON COUSIN ALBERT SQUIROLE

*Sous-Lieutenant Aviateur
Croix de Guerre et Médaille Militaire
Mort au Champ d'Honneur*

A LA MÉMOIRE
DES SOLDATS DU 53^e RÉGIMENT D'INFANTERIE
Tués à l'ennemi

MEIS ET AMICIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE
Officier de la Légion d'Honneur
Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Lyon
Médecin des Hôpitaux

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre thèse.
Nous le prions d'agréer nos sincères
remerciements et l'expression de nos
sentiments respectueusement dévoués.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. CADE

Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a donné les matériaux de notre travail. L'accueil toujours si amical qu'il nous a réservé durant notre séjour dans son service et les conseils bienveillants et éclairés qu'il n'a cessé de nous prodiguer nous font un agréable devoir de lui offrir l'hommage de notre sincère reconnaissance.

A' MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

A MES JUGES

INTRODUCTION

Dans ce travail, nous nous proposons d'étudier l'entérite tuberculeuse survenant au cours de l'amibiase intestinale chronique.

Nous éliminerons toutes les autres diarrhées dysentériques pour nous occuper uniquement des relations de l'amibe et du bacille de Koch.

Dans le service du docteur Cade à l'Hôtel-Dieu, nous avons pu observer un malade (Obs. I) entré pour dysenterie amibienne chronique rebelle au traitement spécifique. Comme nous l'a montré l'autopsie, il s'agissait d'une tuberculose du grêle avec péritonite. Avertis par ce premier exemple, nous avons porté le diagnostic d'entérite tuberculeuse chez un dysentérique amibien tuberculeux pulmonaire (Obs. II) présentant une diarrhée tenace, résistant à la médication spécifique.

Nous nous efforcerons de montrer que les deux maladies, qui ont une existence bien précise et bien définie, peuvent coexister comme en témoignent nos observations et même dépendre l'une de l'autre.

Nous envisagerons l'action de l'amibe dans le processus entéritique bacillaire et nos efforts tendront à prouver que

l'amæba de Schaudinn peut favoriser le développement et la localisation intestinale du bacille de Koch en lésant les parois de l'intestin et en altérant, par la suite, l'état général.

Le point essentiel de notre travail n'est pas de faire l'étude de la pathogénie de l'association amæbo-tuberculeuse que nous discuterons cependant, mais de préciser, si possible, l'apparition de l'entérite tuberculeuse chez le dysentérique.

Sous le masque entéritique amibien se cache parfois le bacille de Koch dont l'action reste le plus souvent méconnue. Aussi croyons-nous faire œuvre utile en nous attachant à décrire les divers symptômes qui vont nous permettre de dépister l'association de l'infection bacillaire à l'amibiase intestinale chronique ou la succession de la première à la seconde.

Nos observations peu nombreuses, il est vrai, pour nous permettre une étude serrée de la question sont l'unique source à laquelle nous puiserons le plus logiquement possible les signes cliniques qui révèlent, d'après nous, l'entrée en jeu du bacille de Koch.

Dans la discussion de nos observations, nous exposerons les difficultés du diagnostic et nous terminerons en montrant son importance dans l'évolution, le pronostic et le traitement de la maladie qui revêt des caractères différents de ceux de l'amibiase intestinale chronique commune.

A notre connaissance, il existe peu de documents précis sur ce sujet, dans la littérature médicale, et nous ignorons si les rapports de l'amibe et du bacille de Koch ont fait l'objet de travaux particuliers. Un des à-côtés du problème

a été étudié par MM. Mouisset et Petitjean, ainsi que par notre maître, M. le professeur agrégé Cade, en collaboration avec MM. Thévenot et Roubier.

Nos recherches bibliographiques, pour la plupart, sont restées stériles ; aussi nous excusons-nous de n'apporter dans notre thèse qu'un nombre restreint d'observations.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATION I

Dysenterie amibienne autochtone. Entéro-péritonite tuberculeuse terminale. Tuberculose pulmonaire.

B... Adolphe, quarante-quatre ans, employé de commerce, entre le 8 août 1921, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Bruno, dans le service du docteur Cade, pour syndrome dysentérique et troubles de l'état général.

Antécédents. — Père mort, de maladie de cœur, à soixante-quinze ans. Mère et frères bien portants. Personnellement, il a eu la rougeole dans l'enfance. Pas de traces de tuberculose, ni de syphilis. Nie l'éthylisme.

N'a pas fait de séjour aux colonies.

L'affection actuelle a débuté en 1917, alors que le malade était sur le front des Vosges, en contact avec des troupes algériennes.

En avril éclate la première crise que l'on attribua à une alimentation indigeste. Deux ou trois heures après le repas apparurent de violentes coliques suivies de selles fréquentes, peu abondantes, liquides, avec ténésme et épreintes, qui durèrent deux à trois jours de suite. Un traitement, institué tout aussitôt, arrêta la crise. Depuis lors, le malade eut, de temps à autre, de nouvelles crises identiques à la première, séparées par des intervalles d'un mois pendant lesquels il était bien portant.

En 1918, réapparition de crises apyrétiques hebdomadaires. Envoyé dans un hôpital, l'examen microscopique des selles montra de nombreuses amibes. L'émétine amena l'atténuation de ces phénomènes et l'état général se releva.

Bonne santé jusqu'en avril 1920. A cette date, réapparition

du syndrome dysentérique présentant toujours les mêmes caractères, accompagné cependant de troubles digestifs divers. Plusieurs traitements non spécifiques furent tentés sans résultats.

Le malade entre à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le professeur agrégé Savy. L'examen microscopique révèle de nombreuses amibes. L'émétine fit disparaître les manifestations dysentériques, mais les troubles gastriques persistèrent. Une demi-heure après le repas, coliques très vives, sans selles, avec sensation de pesanteur et météorisme abdominal. Depuis cette époque, les douleurs ont toujours persisté.

Séjour de quatre mois à l'hôpital militaire Desgenettes, où l'on retrouva des amibes. Trois essais d'auto-vaccins restèrent sans succès.

A l'entrée : Malade pâle, anémié.

Amaigrissement très considérable (18 kilos en un an).

Perte de forces accentuée.

Quelques douleurs articulaires au genou gauche.

Tube digestif : Anorexie. Deux ou trois heures après le repas, douleur épigastrique, sensation de pesanteur et météorisme abdominal avec coliques. Sensation de brûlures. Des borborygmes terminent la crise qui dure environ cinq heures durant lesquelles le malade a deux ou trois selles diarrhéiques, quelquefois teintées de sang, sans syndrome rectal. Abdomen très tendu, ballonné. Palpation douloureuse, surtout dans la fosse iliaque gauche, où la douleur est très vive.

Bruit de clapotage dans la région cœcale. Sensation de flot. Un peu de matité dans la fosse iliaque gauche. Cette matité se déplace, mais l'on ne peut faire apparaître de matité dans le flanc droit. Dans la position genu-pectorale, légère submatité autour de l'ombilic.

Foie : pas de douleur à la pression ; difficile à délimiter à cause du météorisme qui gêne aussi l'examen de la rate.

Cœur : Rien à signaler.

Poumons : rudesse respiratoire. Quelques petits râles au sommet gauche. Quelques ronchus à droite. Légère submatité aux deux sommets, qui sont un peu douloureux à la percussion.

Etat subfébrile : 37°8-38°5.

Rectoscopie. — Il est difficile de pénétrer au-delà de 10 à 12 cm. Muqueuse oedématisée, très congestionnée, sans ulcérations.

Radioscopie. — Lavement bismuthé. Grosse dilatation du

côlon dans son ensemble, surtout de l'angle gauche, du cœcum et du côlon ascendant. Le sigmoïde est plus étroit et moins imprégné ainsi que le transverse.

23 août 1921. — Ingestion de baryte à 6 h. 30. Premier examen à 9 h. : la plus grande partie de la baryte est dans l'estomac dont le fond est au-dessus de l'ombilic. Quelques contractions péristaltiques. Il est difficile de dire s'il y a de la baryte dans le grêle, dont la masse est grise diffusément.

Deuxième examen à 18 h. : très peu de baryte dans l'estomac. Masse grêle sombre. Pas de traces nettes de baryte dans le cœcum et le côlon.

24 août. — Examen à 10 h. : masse sombre dans la fosse iliaque droite. Le côlon gauche est très nettement dessiné en grosses masses, avec des incisures. Une barre transversale incomplète semble relier la masse droite au côlon gauche. Il s'agit bien du côlon transverse, l'angle colique gauche serait plutôt en situation basse.

26 août. — Les trois dernières journées ont été très mauvaises. Le ventre est particulièrement météorisé. On a l'impression d'une fausse ascite, car, avant tout mouvement du malade, on a une forte matité dans la fosse iliaque droite, avec bruit hydro-aérique, et succussion et, en faisant coucher le malade sur le côté gauche, la matité ne se déplace qu'au bout d'un moment, après gargouillement. L'abdomen étant très ballonné et très douloureux, on fait passer le malade dans le service du docteur Delcro.

9 septembre. — Intervention : Laparotomie iliaque droite. Il y a beaucoup d'ascite. L'intestin grêle, jusqu'à la valvule iléo-cœcale elle-même rétrécie, est parsemé de granulations tuberculeuses reposant sur des indurations sous lesquelles se trouvent probablement des ulcérations. On se contente de faire une simple évacuation de l'ascite et de fermer le ventre à quatre plans de suture.

14 septembre. — Le malade meurt sans avoir présenté d'autres phénomènes

15 septembre. — Vérification : à l'ouverture de l'abdomen, les anses grêles font hernie à travers l'incision. Les côlons ascendant, transverse et descendant, peu dilatés, sont refoulés en arrière et ce n'est qu'après avoir sorti les anses grêles que l'on peut les apercevoir.

Dans le petit bassin et les flancs, on a environ deux litres d'ascite de liquide citrin.

Après éviscération :

Péritoine pariétal épaissi, dépoli avec quelques granulations par place.

Mésentère très épaissi par endroits, avec quelques gros ganglions noirs, non caséux à la coupe.

Gros intestin : paraît normal extérieurement. Après ouverture et lavage de la cavité intestinale, on ne note ni ulcérations, ni cicatrices de lésions amibiennes. Quelques petites taches roses, cachées dans le plis de la muqueuse rectale. Ces taches sont formées par des vaisseaux dilatés sans ulcérations.

Le côlon n'est pas notablement dilaté, contrairement aux conclusions qui avaient été émises après examen radioscopique.

Intestin grêle : à l'extérieur, quelques granulations et vascularisations anormales au niveau de la partie juxta-cœcale de l'iléon. A la partie médiane de celui-ci, sténose très marquée par cicatrice ancienne. Volumineuse dilatation d'une dimension supérieure à celle d'une grosse orange. Les parois de la poche sont amincies. A un mètre environ du duodénum, granulations assez nombreuses partant du bord mésentérique de l'intestin et gagnant le bord libre. A ce niveau, le péritoine est dépoli sur une hauteur de trois à quatre centimètres.

A l'intérieur, les premières ulcérations siègent au niveau de la région iléo-cœcale. Présence à ce niveau de trois ulcérations étendues, dont une est dans le cœcum et deux sur la partie terminale du grêle. Elles sont longues de trois centimètres environ, larges d'un centimètre, perpendiculaires à l'axe du conduit. Les bords sont décollés, tuméfiés, le fond tomenteux, inégal. Elles sont grisâtres et peu profondes ; pas de perforation. Gros ganglion dans l'angle iléo-côlique.

Au niveau de la sténose signalée, à mi-distance environ entre le duodénum et le cœcum, la paroi intestinale est épaissie, fibreuse. A ce niveau existe une seule ulcération, peu étendue, profonde. Les parois de la poche située au-dessus sont minces et présentent trois ulcérations superposées offrant les mêmes caractères que celles décrites plus haut.

La paroi intestinale est épaissie avec une seule ulcération transversale au niveau des granulations et de la vascularisation

anormale que nous avons décrites à l'extérieur. Les sténoses sont dues à des ulcérations anciennes cicatrisées et non à des brides péritonéales.

Foie. — Pas de périhépatite. Gras à la coupe.

Poumons. — Pas de liquide pleural.

Gauche : adhérences récentes, d'aspect tomenteux et de consistance friable. Au sommet, deux petits tubercules crus.

Droit : adhérences très marquées.

Infiltration du sommet qui est dur avec cicatrices en capiton. A la coupe, tissu dur, scléreux, formé par un mélange de tubercules anciens fibreux et de tubercules récents, les uns crus, les autres ramollis. Pas de cavernes. Nombreux ganglions trachéo-bronchiques mous, non caséeux.

Rien à signaler aux autres viscères.

DISCUSSION

Notre malade présentait donc, au début de la maladie, une dysenterie amibienne caractérisée par des évacuations fréquentes, des selles peu abondantes, glairo-sanguinolentes, d'odeur souvent putride, avec douleurs abdominales, ténésme et épreintes.

Ce syndrome conserva ce caractère typique jusqu'en 1920, époque à laquelle nous assistons à un changement du tableau clinique de notre malade.

Les phases d'accalmie disparaissent totalement. La diarrhée devient chronique et, malgré le traitement spécifique, nous ne constatons pas l'abaissement progressif du nombre des selles. Nous ne notons aucune amélioration de l'état général.

L'abdomen, jusqu'ici souple, devient ballonné, météorisé, douloureux et des troubles font leur apparition nous faisant songer à une réaction péritonéale que nous expliquons aussi la courbe thermique subfébrile.

L'amaigrissement est rapide (18 kilos en un an). Quelques signes à l'auscultation pulmonaire. L'examen recto-sigmoïdoscopique est négatif.

L'origine amibienne ne nous paraît pas suffisante pour expliquer l'ensemble du tableau observé. A la notion amibienne première paraît s'ajouter un élément nouveau que nous devons définir pour préciser notre diagnostic.

Les commémoratifs de notre malade ne nous signalaient ni tuberculose, ni syphilis anciennes et il faut avouer que nous n'avions pas attribué une importance suffisante à l'auscultation des sommets.

Il était naturel de rechercher s'il n'existait pas une association parasitaire possible. Après examen des fèces, il nous était permis d'éliminer toute autre modalité de parasitisme intestinal et notamment les dysenteries balantidienne, spirillaire et la lambliaze.

La négativité du toucher rectal et de la recto-sigmoïdoscopie nous a permis d'éloigner l'hypothèse de néoplasme recto-sigmoïdien.

Notre diagnostic était d'autant plus délicat que l'amibiase nitestinale chronique se traduit parfois par une symptomatologie analogue à celle de l'entérite tuberculeuse. Comme les deux maladies aboutissent, il est vrai, par un processus différent à la cachexie, la confusion est aisée entre cachexie dysentérique et cachexie tuberculeuse. Si nous ne sommes pas avertis de l'existence possible du bacille de Koch, nous pourrions accuser à tort l'amibe d'être seule l'auteur de l'état pathologique observé.

L'existence d'un gros ballonnement, le syndrome de Kœnig et celui de la fausse ascite que n'arrivait pas à dissimuler une ascite vraie très discrète, orientèrent notre

maître, le docteur Cade, vers l'hypothèse d'une sténose intestinale venant compliquer la dysenterie ancienne. C'est ce qui l'engagea à proposer au malade une intervention. Le docteur Delore, chirurgien de l'Hôtel-Dieu, trouva, à l'ouverture de l'abdomen, une tuberculose à forme entéropéritonéale déjà avancée, qui l'obligea à suturer tout aussitôt la paroi abdominale.

Les constatations nécropsiques montrèrent la réalité de la sténose du grêle dont on sait que la tuberculose est le plus souvent l'origine.

Ce diagnostic aurait pu ainsi nous conduire au diagnostic étiologique que, d'autre part, la persistance de la diarrhée, la réaction subfébrile, les sueurs nocturnes, le mauvais état général, enfin les résultats de l'auscultation pulmonaire auraient pu faire envisager.

Notre malade était certainement un ancien tuberculeux pulmonaire, comme l'a prouvé la nécropsie et, du fait de sa longue dysenterie, cette tuberculose a subi un réveil discret dans le poumon, et l'intestin s'est trouvé envahi, cette dernière localisation paraissant devoir être légitimement rapportée à l'influence de la dysenterie parasitaire préexistante.

OBSERVATION II

Dysenterie amibienne ancienne. Bacilliose pulmonaire.

Entérite tuberculeuse.

H... Jules, 34 ans, manœuvre. Entre à l'Hôtel-Dieu dans le service du docteur Cade, salle Saint-Bruno, pour dysenterie datant de 1915 et toux.

Antécédents héréditaires. — Mère morte tuberculeuse à 22 ans. Père mort de congestion pulmonaire. Frère mort sur le front.

Antécédents personnels. — Rougeole à 12 ans. Constipation. A l'âge de 17 ans, il commence à tousser sans éprouver d'autres

symptômes. Pas d'amaigrissement. Ni anorexie, ni hémoptysie, ni fièvre. Depuis cette époque a toujours toussé.

En 1909, ajourné.

En 1910, exempté pour « bronchite spécifique ». A toujours continué son métier sans ressentir la moindre fatigue.

Le 26 août 1914 s'engage dans la légion étrangère, en Algérie.

Février 1915, part aux Dardanelles où il séjourne jusqu'au 5 mai, date à laquelle il est blessé. Evacué pour blessure superficielle du cuir chevelu, il repart pour l'Orient en juillet. Evacué à nouveau pour « bronchite bacillaire », après quelques jours d'hôpital, il rentre au dépôt d'éclopés où se trouvaient de nombreux dysentériques. Là, le malade est pris de violentes douleurs dans le ventre suivies de selles nombreuses (150 par jour), glairo-sanguinolentes, grisâtres, sans odeur particulière, avec épreintes et ténésme.

Le malade perdant l'appétit et les selles présentant toujours les mêmes caractères, il est évacué sur Bizerte. Après un traitement au bismuth, au calomel, aux pilules de Segond, à l'ipéca, les douleurs s'apaisent et le nombre de selles diminue.

Il est alors déclaré inapte pour six mois.

Les selles diarrhéiques sanguinolentes reprennent toujours très nombreuses. On le traite avec des pilules de Segond, de la belladone et de l'huile de ricin. Amélioration passagère.

En octobre 1916, il part à Salonique où, quinze jours après, il contracte le paludisme. L'état intestinal est toujours le même. Il est évacué pour « paludisme et anémie » et traité par des injections de quinine.

Evacué en France en avril 1917. On examine alors, pour la première fois, ses selles et on le traite au sérum antidysentérique. Amélioration passagère.

Déclaré inapte jusqu'en juin 1918 pour dysenterie, paludisme et bronchite. A cette date, il part comme volontaire sur le front français. Sa dysenterie persiste toujours, sans fièvre.

Blessé le 2 septembre 1918, par une balle qui lui fracture le grand trochanter gauche. Sa blessure se cicatrise après un séjour de quatre mois dans un hôpital où on le traite pour entérite chronique, avec des lavements d'eau oxygénée.

Evacué sur le Mans, où on constate de nombreuses amibes dans les selles. On lui fait des injections d'émétine qui amenèrent une amélioration notable.

Réformé pour « impotence partielle du membre inférieur gauche consécutive à la fracture du grand trochanter et pour troubles intestinaux persistants, avec selles diarrhéiques fréquentes, parfois glaireuses et coliques. Quelques troubles dyspeptiques ».

Rentre dans la vie civile. Le syndrome dysentérique persiste toujours. Par périodes, poussées successives de rectite avec ténésme et faux besoins.

Juillet 1920, première hémoptysie qui dura quatre jours.

Août 1920, rentre à l'hôpital de la Croix-Rousse dans le service du docteur Chalié, pour troubles intestinaux et seconde hémoptysie. Part en convalescence.

Entre dans le service du docteur Bonnamour, où on institua le traitement spécifique.

La dysenterie tend à diminuer sans amélioration notable. Quitte l'hôpital non guéri.

27 mars 1921, entre à l'Hôtel-Dieu dans le service du docteur Cade.

Examen général. — Malade présentant un assez bon état général.

Tube digestif : langue nette. Pas de douleurs abdominales vives. Diarrhée persistante, sans ténésme, ni faux besoins.

Abdomen légèrement météorisé dans la région sous-ombilicale. Sensibilité le long du transverse, du côlon ascendant et surtout de la zone sus-ombilicale.

Foie non hypertrophié, sensible à la pression le long du rebord costal.

Pas de splénomégalie.

Toucher rectal : canal et ampoule normaux. Muqueuse sensible, un peu tomenteuse.

Système nerveux normal.

Cœur normal.

Poumons : respiration un peu rude au sommet droit en arrière, normale par ailleurs.

Selles pâteuses, noirâtres, sanguinolentes.

Ni sucre, ni albumine.

Radioscopie. — Estomac normal en forme de J. Transit régulier.

Tubage à jeun, après repas d'épreuve : pas d'Hcl libre. Acidité totale, 0,73.

8 juin 1921. — Rectoscopie : quelques petites exulcérations saignantes situées à la partie inférieure du rectum.

Examen du sigmoïde négatif.

23 juin. — Quelques hémoptysies avec température (38°). Part à Longchêne en convalescence.

18 novembre. — Le malade rentre pour dysenterie. Selles toujours fréquentes, de même aspect. Il éprouve des douleurs anales qui n'ont pas le caractère du ténésme rectal vrai. Celui-ci au contraire, lors des autres crises, précédait et accompagnait l'émission des fèces et persistait après elle. Tout l'abdomen est douloureux ; sensation de brûlures. Vomissements fréquents et réguliers. Toux quinteuse, surtout le matin.

Amaigrissement considérable (6 kilos en deux mois).

A l'examen. — Malade pâle, anémié.

Tube digestif : abdomen ballonné. Tympanisme généralisé, sauf au niveau de l'ascendant.

Palpation douloureuse, surtout dans la région sus-ombilicale et dans les hypochondres.

Foie : débordant de deux travers de doigt le rebord costal ; sensible à la pression.

Rate non perçue.

Cœur normal.

Poumons : sommet droit, quelques râles sibilants et quelques sous-crépitations en arrière et en avant, dans la région sous-claviculaire.

Submatité. Respiration rude et saccadée.

Température subfébrile : 37°6, 38°5.

Réflexes normaux.

Ni sucre, ni albumine.

Malgré l'émétine et l'arsénobenzol, pas d'amélioration nette.

Tousse et crache beaucoup.

4 décembre. — Hémoptysie considérable arrêtée par l'émétine. Les selles sont toujours liquides, jaunâtres, non glaireuses, moins nombreuses.

A encore maigri. Faciès pâle.

Absence de bacilles de Koch dans les crachats non homogénéisés.

15 décembre. — Rectoscopie : muqueuse rectale congestionnée, rouge. Quelques petites exulcérations à 5 centimètres de l'orifice anal.

16 décembre. — Matité et obscurité des sommets.

Radioscopie. — Sommets gris, surtout à droite ; pommelures ; sinus droit s'éclairant mal. Déformation de l'hémi-diaphragme droit. Signes de pleurite à droite. Douleurs toujours très vives au niveau de l'abdomen.

Weber et Meyer positifs (avec les fèces).

23 décembre. — L'examen des fèces, pratiqué par M. Durand, révèle des kystes amibiens, mais pas de bacilles de Koch. Ces derniers sont nombreux dans les crachats examinés à la Faculté. Poids : 50 kilos.

15 janvier 1922. — Toux fréquente suivie de vomissements composés d'aliments. Selles toujours diarrhéiques.

31 janvier. — Angine pultacée avec température, 39°.

Mars. — Un nouveau traitement à l'émétine est sans action sur l'entérite. Les vomissements deviennent plus fréquents et sont abondants. Le ventre est toujours le siège d'une douleur vive.

La diarrhée persiste, les selles sont toujours liquides et contiennent parfois quelques glaires et quelques traces de sang.

Le malade a encore maigri de 4 kilos en deux mois. Il est toujours hospitalisé dans le service du docteur Cade, salle Saint-Bruno, lit n° 3.

DISCUSSION

Notre malade présente trois éléments pathogènes : tuberculose, paludisme et dysenterie amibienne.

Nous ne tiendrons pas compte de l'étiologie paludéenne qui nous semble sans action sur la marche du processus pathologique actuel.

Le syndrome dysentérique, apparu en 1915, présentait des phases aiguës améliorées par les spécifiques, et des périodes de calme durant lesquelles le malade pouvait vaquer à ses occupations journalières. Peu à peu, les crises se rapprochent et finalement, en avril 1921, les selles

persistèrent liquides, jaunâtres, parfois glaireuses et sanguinolentes, fétides et toujours nombreuses (8 à 10 par jour). Les kystes amibiens se retrouvent dans les fèces.

L'auscultation des sommets nous donne des signes positifs de bacilliose accompagnée d'hémoptyxies, de perte sensible de poids, de température subfébrile et de sueurs.

Chez ce malade, deux points essentiels sont à retenir : d'une part, la tuberculose pulmonaire et, d'autre part, la dysenterie amibienne chronique aux caractères propres de laquelle s'ajoute une nouvelle symptomatologie.

Bien entendu, nous n'envisageons ces deux origines du processus entéritique qu'après avoir procédé à l'élimination des autres diarrhées dysentériques, comme dans l'observation I.

Par la présence inconstante, d'ailleurs, de glaires et de filets de sang, et par la persistance de kystes amibiens, les selles rentrent dans le cadre des fèces de la dysenterie amybienne ; et par l'échec du traitement spécifique, leur continuité, leur consistance liquide, l'absence de ténésme vrai qui est remplacé par une douleur anale succédant à la défécation, elles semblent devoir être attribuées à l'entérite tuberculeuse. Cette dernière nous explique aisément la courbe thermique subfébrile, les sueurs continues et les troubles digestifs aussi constants.

Amibe et bacille de Koch semblent donc former dans l'intestin de notre malade une infection hybride.

Comme le malade est porteur d'une bronchite tuberculeuse de vieille date, il est rationnel de penser que l'amibiase intestinale, dont les conséquences peuvent retentir sur l'organisme tout entier, a pu réveiller les anciennes lésions pulmonaires jusque-là latentes. Les hémoptyxies et

tout le cortège symptomatique que nous avons signalés sont le témoignage évident d'un réveil de bacillose.

Le foyer pulmonaire est le point de départ du bacille de Koch qui vient se localiser de préférence dans l'intestin mis en état de moindre résistance par l'amibe. Ainsi naît l'entérite tuberculeuse.

Chez notre malade, nous accusons l'amæba hystolytica d'être cause d'un réveil de tuberculose au niveau des poumons. Cette bacillose s'est ensuite localisée sur l'intestin mis en état de moindre résistance par l'amibiase intestinale chronique dont les kystes amibiens révèlent encore la présence.

OBSERVATION III

Cas de MM. MOUISSET et PETITJEAN

Abcès tuberculeux chez un ancien dysentérique

D..., 33 ans. Entre le 17 mai 1907 pour de la fièvre, des troubles intestinaux et de la faiblesse générale.

Service militaire en 1900, dans le Sud-Algérien, où il contracte le paludisme et la dysenterie.

Fixé à Lyon depuis cinq ans, il ne ressentit aucun malaise. Ethylisme léger.

Il y a six mois, il présente brusquement des troubles intestinaux, de la fièvre qui survient deux ou trois fois par semaine, sans grande régularité. Coliques et diarrhée, sans syndrome rectal. Selles teintées de sang. Maigreur extrême.

Il y a deux mois s'est mis à tousser. Expectoration mucopurulente ; crachats nummulaires.

Aux poumons : ramollissement des deux sommets et même excavation du droit.

Pas d'ascite, ni de gâteaux péritonéaux.

Foie normal.

Après son entrée, le malade se cachectise de plus en plus. Les phénomènes pulmonaires s'accroissent. La température décrit de

grandes oscillations. Le malade meurt avec l'aspect d'un tuberculeux banal, avec cette particularité que les symptômes, qui faisaient penser à des ulcérations tuberculeuses de l'intestin, étaient très accentuées.

Autopsie. — Cavernes volumineuses aux deux sommets ; tubercules ramollis dans le reste du parenchyme.

Ulcérations tuberculeuses du jéjuno-iléon.

Le foie adhère au diaphragme. Au niveau de sa face supérieure, cavité purulente. Les parois de l'abcès sont lisses. Dans le voisinage, quelques points jaunâtres de la grosseur d'une tête d'épingle qui paraissent être des abcès miliaires en voie de formation ou des tubercules non ramollis.

L'examen histologique pratiqué par M. le professeur Paviot, montre sur un des fragments un gros tubercule en grande partie caséeux ; à sa périphérie, on trouve des cellules géantes. Au loin, forte infiltration embryonnaire des espaces portes et quelques tubercules miliaires. Le second fragment offre la paroi fibreuse d'un tubercule évacué.

INTERPRÉTATION

L'apparition d'un abcès tuberculeux chez un ancien dysentérique, bacillaire pulmonaire, a été envisagée par MM. Mouisset et Petitjean comme étant le résultat de la greffe du bacille de Koch sur le terrain amibien.

Cette observation vient à l'appui de l'idée que nous nous faisons de la pathogénie de l'entérite hybride que nous étudions.

Dans ce cas, la bacillose pulmonaire semble postérieure à la dysenterie contractée il y a sept ans. Nous sommes frappé de remarquer que les localisations intestinales et hépatiques du bacille tuberculeux sont les lieux de prédilection de l'amæba. D'après cette constatation, il n'est peut-être pas téméraire de croire à la greffe tuberculeuse sur les régions où niche habituellement le parasite.

OBSERVATION IV

(Cas de MM. CADE et ROUBIER)

*Dysenterie amibienne ancienne. Tuberculose pulmonaire.
Bacilliose intestinale récente, Deux abcès du foie.*

M... Eugène, 34 ans. Entré le 5 septembre 1911, mort le 22 mars 1912.

Antécédents. — Dysenterie au Tonkin, pas de syphilis, ni d'éthylisme.

L'affection débuta, il a trois mois, par des douleurs abdominales, avec diarrhée qui a continué depuis.

Aux poumons. — Sommet gauche en arrière : obscurité avec râles humides. Sommet droit, en avant et en arrière : matité, vibrations exagérées, expiration prolongée et soufflante, râles fins après la toux.

Nombreux bacilles de Koch dans les crachats, mais pas dans les selles.

Autopsie. — Tuberculose pulmonaire bilatérale (cavernes) ; foie gros, un peu mou, contenant deux abcès, chacun gros comme une noix. Ces abcès contiennent un pus épais, blanc jaunâtre ; ils n'ont pas de paroi propre.

L'examen du pus hépatique ne montre pas de bacilles de Koch, mais beaucoup de diplocoques prenant le Gram.

Le gros intestin présente des lésions ulcéreuses très accusées.

Les ulcérations sont volumineuses, à bords nets, irréguliers, siégeant du cœcum jusqu'au voisinage du rectum.

Examen histologique. — Ulcération de l'intestin, les bords sont très décollés. Le fond de l'ulcération n'est plus représenté que par du tissu conjonctif sous-muqueux infiltré de cellules inflammatoires, cellules géantes exceptionnelles.

Paroi de l'un des abcès du foie : d'abord une première couche de détritux granuleux avec lymphocytes et polynucléaires en voie de désintégration ; plus loin, le parenchyme hépatique est très altéré.

On n'a pu colorer de bacilles de Koch sur les coupes, soit de l'abcès du foie, soit des ulcérations intestinales.

INTERPRETATION

Il est rare de noter la présence de lésions tuberculeuses sur le gros intestin où siège de coutume l'amibe.

L'intérêt de cette observation réside surtout dans cette localisation peu fréquente du bacille de Koch qui, dans ce cas, doit être rapportée à l'infection tuberculeuse. A cette action prédominante s'adjoint certainement la prédisposition du terrain dysentérique qui s'affirme par la localisation bacillaire en des points favorisés de l'amibe (gros intestin, foie).

OBSERVATION V

(MM. CADE, THEVENOT et ROUBIER)

Observation clinique résumée. Cirrhose hépatique avec ascite et gros foie (hypertrophie prédominante sur le lobe gauche), chez un sujet alcoolique et présentant des stigmates tuberculeux. Température subfébrile, 37°5 - 38°5.

Pas de troubles gastro-intestinaux bien accusés, pas de diarrhée.

Au sommet droit : submatité, exagération des vibrations, respiration saccadée en avant. A la base droite, submatité et obscurité. A la base gauche : obscurité et frottements pleuraux.

Au cœur, souffle systolique de la pointe.

Insuffisance hépatique, délire terminal.

Autopsie. — Volumineux abcès du lobe droit du foie (deux litres de pus jaunâtre). Ulcérations multiples du cœcum d'origine dysentérique. Tuberculose ancienne du poumon. Symphyse péri-cardique et pleurale.

Recherches histologiques et bactériologiques. — Ulcérations peu profondes de l'intestin, ne dépassant pas le fond des glandes. Amibes nombreuses. Présence de diplocoques et de bacilles de Koch dans le pus hépatique.

OBSERVATION VI

(MM. CADE, THEVENOT et ROUBIER)

Diagnostic clinique résumé. Hypertrophie du foie chez un éthylique, sans cachexie, avec fièvre légère et continue. Pleurésie droite.

Gros abcès. Intervention.

Autopsie. — Foie volumineux avec abcès contenant quatre litres de pus ; petit abcès en arrière du premier. Aucune lésion intestinale. Recherches histologiques et bactériologiques. Amibes dans la paroi de l'abcès. Tuberculisation légère du cobaye par le pus provenant de l'intervention.

INTERPRÉTATION

Ces deux dernières observations (V et VI) ne rentrent pas exactement dans le cadre de notre travail.

Nous les signalons cependant pour montrer l'existence de l'association amæbo-tuberculeuse qui, à notre avis, plus fréquente qu'on ne le croit, reste souvent méconnue.

C'est par l'examen bactériologique du pus hépatique que l'on a découvert l'association de ces deux agents pathogènes. C'est encore dans le siège électif de l'amæba qu'est venu élire domicile le bacille de Koch.

« Ici, l'association semble plutôt bactériologique que clinique. Il s'agit, en somme, d'un bacille de Koch dépourvu de virulence, ayant été entraîné dans le foie par les amibes, ou ayant pénétré secondairement par voie sanguine. »

OBSERVATION VII

(que nous devons à la bienveillance de M. le professeur agrégé
GARIN, médecin des Hôpitaux)

Dysenterie amibienne chronique et tuberculose pulmonaire

P..., Italien, garçon de café, 35 ans. Marié. Un enfant bien portant.

Antécédents héréditaires : Père mort de tuberculose pulmonaire. Mère morte d'affection indéterminée.

Antécédents personnels : Rien à signaler.

L'affection actuelle a débuté en 1913, par de la diarrhée avec glaires sanguinolentes, 6 à 8 selles par jour. L'examen microscopique des fèces pratiqué dans le service de M. le docteur Devic décela la présence d'amibes. Un traitement à l'émétine amena l'atténuation de ses phénomènes.

Le malade est perdu de vue depuis cette époque jusqu'au printemps 1920. Il présente à nouveau de la diarrhée avec 4 à 5 selles par jour qui l'affaiblissent et l'anémient.

Il raconte que pendant la guerre il est allé en Italie où il a été hospitalisé à Turin pour accidents pulmonaires, qui l'avaient fait considérer comme un tuberculeux pulmonaire. Durant son séjour à l'hôpital, il eut une hémoptysie et une nouvelle crise dysentérique qui ne fut pas traitée par la médication spécifique.

A l'examen. — Malade anémique (4 millions de globules rouges), pâle, asthénique, amaigri.

L'appareil pulmonaire montre seulement de l'obscurité à un seul sommet sans râles ni craquements. Le malade crache et tousse tous les hivers sans qu'on ait pu faire la preuve bactériologique de la nature tuberculeuse de la lésion pulmonaire. Les selles contiennent de nombreuses amibes. Le traitement mixte (émétine et novarsénobenzol) le rétablit et le malade reprit du poids.

Depuis le printemps 1920 il a eu quatre rechutes, c'est-à-dire des reprises de diarrhée avec amaigrissement et asthénie. Il a été amélioré par la médication spécifique.

INTERPRÉTATION

Il s'agit sûrement d'une amibiase intestinale chronique chez un malade qui a fait de la tuberculose pulmonaire à un moment donné (hémoptysie ancienne).

Nous citons cette observation, comme d'ailleurs les deux précédentes pour montrer la compatibilité de l'amibe et du bacille de Koch et pour prouver que cette association est moins rare qu'on pourrait le supposer.

Comme le malade est sujet à de fréquentes rechutes de dysenterie qui altèrent bien vite son état général, nous ne sommes pas étonné qu'il ait fait par la suite de la bacillose pulmonaire.

Il serait très intéressant de suivre cet ancien dysentérique devenu bacillaire pour étudier l'évolution de la tuberculose pulmonaire et pour surveiller les nouvelles localisations possibles (intestin, etc.), du bacille de Koch.

CHAPITRE II

Étude clinique et bactériologique *Diagnostic*

Étude clinique et bactériologique

Nous envisagerons et nous discuterons successivement les signes cliniques qui vont nous permettre de dépister l'entérite tuberculeuse associée ou succédant à l'amibiase intestinale en nous efforçant d'exposer aussi clairement que possible le tableau clinique pour éviter un diagnostic erroné.

L'association amæbo-tuberculeuse s'annonce par l'apparition d'un ensemble de symptômes dont il est nécessaire de discerner les nuances pour établir la part qui revient, soit à l'amibe, soit au bacille de Koch.

Un des caractères essentiels de la dysenterie chronique amibienne, même livrée à son propre cours, est de présenter tout au moins à son début, des phases d'accalmie

suivies de rechutes fréquentes en rapport avec l'évolution schizogonique du parasite.

La dysenterie de nos malades a bien évolué durant quelque temps par poussées aiguës séparées par des intervalles de guérison apparente permettant à nos dysentériques de reprendre leurs occupations habituelles. Insensiblement cependant les périodes de calme deviennent moins longues et de plus en plus rares pour disparaître complètement.

DIARRHÉE. — A la dysenterie intermittente succède une diarrhée chronique, persistante, « de long cours », (Louis), précédée de coliques parfois très violentes (Obs. I), suivies de selles fréquentes (huit à dix par jour), liquides, peu abondantes, muqueuses, quelquefois glaireuses et teintées de rares filets de sang rouge, d'odeur très fétide et de couleur jaunâtre le plus souvent, sans syndrome rectal net. Rebelle à la médication dite spécifique, la diarrhée est provoquée par l'ingestion d'aliments.

Cette diarrhée revêt plutôt les caractères de l'entérite tuberculeuse que ceux de la dysenterie amibienne dont on ne devine la trace qu'à l'existence de glaires ou de traînées de sang.

Le traitement (émétine, iodure double d'émétine et de bismuth, arsénobenzol, pâte de Ravaut, Kho-sam), ne parvient pas à atténuer ces manifestations diarrhéiques.

La médication intensive et même prolongée n'apporte aucune amélioration, si légère soit-elle.

Sous quelle influence l'action du chlorhydrate d'émétine qui constitue, pour Rogers, Chauffard et Dopter un véritable traitement d'épreuve comparable à la médication

arsénicale dans la syphilis, reste-t-elle inefficace ? Chauffard lui-même prétend que l'émétine peut avoir ses échecs, et Charpin signale dans sa thèse que « contre l'amibiase intestinale chronique l'action de tous les médicaments est incertaine ». Non seulement les injections sous-cutanées d'émétine ne produisent aucun résultat, mais encore l'arsénobenzol, la pâte de Ravaut, etc..

L'étude de nos observations nous permet de penser que, dans certains cas, apparaît sur le terrain dysentérique un autre agent pathogène qui préside à une nouvelle symptomatologie. Après élimination clinique et bactériologique des autres diarrhées dysentériques, les caractéristiques de cette diarrhée étant surtout celles de l'entérite tuberculeuse, nous accusons le bacille de Koch, dont nous pouvons retrouver la présence, non seulement sur l'intestin, mais encore en d'autres points de l'organisme d'être l'auteur des nouveaux phénomènes observés.

TEMPÉRATURE SUBFÉBRILE. — SUEURS. — AMAIGRISSEMENT. — LASSITUDE GÉNÉRALE. — L'apyrexie est généralement la règle dans l'amibiase intestinale chronique évoluant sans complications.

Par contre, coïncidant avec la persistance de la diarrhée, nous notons chez nos malades (Obs. I et II), une réaction thermique. A partir de ce moment, ceux-ci conservent une température oscillant entre $37^{\circ}5$ le matin et $38^{\circ}5$ le soir.

Comme il n'existe pas de complications dysentériques et comme nos observés sont souvent d'anciens bacillaires pulmonaires, l'élévation thermique s'explique facilement par un réveil du bacille de Koch.

Nous voulons surtout attirer l'attention sur cette réac-

tion subfébrile qui est le signal d'alarme de la tuberculisation de l'organisme du dysentérique.

L'apparition de sueurs, surtout nocturnes, en même temps que la diarrhée persistante, doit éveiller en nous l'idée de tuberculose.

Transpirations, réaction subfébrile, amaigrissement très notable et progressif, lassitude générale prononcée sont des signes en faveur d'une éclosion de bacillose ou d'un réveil d'une tuberculose ancienne et jusque-là latente, dont nous signalons l'importance dans notre diagnostic clinique.

TROUBLES GASTRIQUES. — Le malade perd peu à peu l'appétit, les digestions deviennent pénibles, avec sensation de pesanteur épigastrique, les vomissements le plus souvent alimentaires apparaissent environ une à deux heures après les repas. Les troubles dyspeptiques s'accroissent, notamment ces vomissements qui par leur fréquence entraînent la dénutrition. La région épigastrique devient le siège d'une douleur continue, assez vive après l'ingestion d'aliments qui provoque presque immédiatement du ballonnement de l'abdomen et une colique suivie d'une selle (Obs. II).

Dopter écrit, dans un récent travail : « Nombre de dysentériques amibiens présentent après la guérison de leur dysenterie des troubles digestifs dont l'origine est mal déterminée et qui se traduisent par de l'entérite chronique ». Reportons-nous à l'observation I. Alors que le syndrome dysentérique s'amende, les troubles gastriques persistent. Plus tard, à ce symptôme dyspeptique s'ajoute une entérite continue, rebelle à l'émétine et à

l'arsénobenzol. Ces troubles digestifs sont analogues à ceux dont parle Dopter qui ajoute : « Est-ce lésion de l'intestin grêle, est-ce modification du chimisme gastrique ou hépatique ? ». Pour nous, sans rejeter l'action de la modification possible du chimisme gastrique ou hépatique, nous pensons que la tuberculisation de l'intestin surtout si elle s'accompagne de réaction péritonéale n'est pas étrangère parfois à l'apparition et à la persistance de ces désordres digestifs.

DOULEURS ABDOMINALES. — Dans la forme habituelle de l'amibiase intestinale chronique, il existe une sensibilité abdominale telle que les « malades sentent leur ventre » (Dopter). Cette douleur présente le plus souvent des phases de rémission qui correspondent à une amélioration passagère de la maladie.

Notre malade (Obs. II) a bien eu le ventre douloureux lors des crises aiguës de sa dysenterie parasitaire, mais dès qu'elles cessaient, l'abdomen redevenait insensible. A l'heure actuelle, l'abdomen est le siège d'une douleur sourde, diffuse, généralisée, plus accentuée cependant dans la région sus-ombilicale, augmentant à la pression et après l'ingestion alimentaire.

Les caractères de cette douleur ont beaucoup d'analogie avec ceux de la dysenterie amibienne grave. Pour les différencier de cette dernière, nous insisterons surtout sur leur persistance et leur intensité qui relèvent, croyons-nous, de la réaction péritonéale concomitante qui peut être exceptionnellement très prononcée (Obs. I). Cet élément péritonitique qui s'accompagne parfois d'ascite, de douleur, de ballonnement et de météorisme de l'abdomen (Obs. I), se

montre rarement dans la forme normale de l'amibiase intestinale chronique.

Nous attribuons cette inflammation du péritoine à la lésion tuberculeuse intestinale (Obs. I), qui révèle sa présence par des selles diarrhéiques plutôt que dysentériques, et par des signes thermiques, diaphorétiques et douloureux. L'action de l'amibe, quoique non négligeable, ne nous paraît pas devoir être invoquée ici dans le processus péritonitique.

PRÉSENCE DU BACILLE DE KOCH DANS LES FECES. — Avant d'interpréter la présence du bacille tuberculeux dans les selles, nous décrirons les procédés de choix qui nous permettent de l'y rechercher.

Procédé de Strassburger. (Double centrifugation). — Il repose sur la notion du poids spécifique des diverses parties constituantes, liquides ou solides, à examiner.

Prendre une parcelle de la grosseur d'un pois que l'on dilue dans quelques centimètres cubes d'eau distillée.

1° Première centrifugation, pendant 30 secondes environ. On obtient un résidu qui tombe au fond et un liquide trouble au-dessus où surnagent les bactéries et les fins détritits, de poids spécifique très faible.

2° Décantation de la couche liquide que l'on dilue avec deux parties d'alcool à 95°. Le poids spécifique des bactéries est ainsi augmenté.

3° Deuxième centrifugation pendant 30 secondes. On examine le culot qui contient les bactéries après coloration par le procédé de Ziehl.

Procédé de Nabias. — Il permet, par une technique simple et rapide d'examiner une grande quantité de matières.

Délayer jusqu'à désagrégation complète une forte quantité de fèces avec de l'alcool à 40°. Ajouter une légère couche d'éther, remuer et laisser reposer.

« La couche d'éther surnage à ce degré de concentration alcoolique. D'autre part, dans son mouvement ascensionnel pour venir se dissoudre dans l'éther, l'alcool contribue à entraîner vers la surface les particules les plus légères, notamment les microbes. L'éther s'évapore rapidement. Un voile se forme. Si le bacille existe dans les selles, il se trouve sûrement là. On fait un frottis avec une parcelle de ce voile, on fixe par la chaleur et on colore par la méthode classique de Ziehl. »

Si par les procédés énoncés on obtient un ziehl positif, microscopiquement nous rencontrerons des bâtonnets rouges aux extrémités arrondies. « Le bacille de Koch peut se présenter sous divers aspects, infléchi, courbé en forme d'S, brisé et formé de segments articulaires à angles très ouverts. Tantôt isolé, tantôt par deux ou en amas. » (Lepage.)

Nous n'ignorons pas que l'examen microscopique des fèces n'a pas une valeur absolue dans le diagnostic de l'entérite tuberculeuse, si le malade est atteint d'une bacillose pulmonaire ouverte. Cependant, en prenant certaines précautions, nous pouvons en tirer une conclusion qui nous apportera un élément très important dans l'élaboration de notre diagnostic.

Un examen positif est le témoignage d'une bacillose

évidente dont on ne peut toujours préciser le lieu d'origine avec certitude. Si nous prions cependant un tuberculeux pulmonaire de ne point déglutir ses crachats bacillifères, le ziehl peut être négatif, même après plusieurs examens successifs. Si l'affection pulmonaire est très profonde et étendue, malgré les meilleures conditions qui favoriseront l'expérience, l'examen est souvent positif.

Constipons si possible un entéritique tuberculeux et recommandons-lui toujours de rejeter ses crachats. Examinons à plusieurs reprises la couche de mucus parfois teintée de sang qui enveloppe les excréments. Suivant Calmette, si nous rencontrons de nombreux bacilles de Koch disposés « en amas », il est probable qu'ils proviennent des ulcérations intestinales. Si les bacilles proviennent des mucosités bronchiques, après leur traversée dans le tube digestif, ils se trouvent disséminés et nous les rencontrons à l'état isolé ou par deux.

Nous citerons pour mémoire les caractères morphologiques décrits par Paul Courmont et Mandoul pour distinguer une tuberculose pulmonaire d'une bacilllose intestinale. Dans la première, le bacille a une forme allongée et son corps est parsemé de grains chromatiques disposés en chapelet. Dans la seconde, il est plus trapu, sa coloration est uniforme, homogène et intense. Ceci n'a rien d'absolu comme le déclarent d'ailleurs les auteurs eux-mêmes.

RADIOSCOPIE. — L'examen radioscopique après ingestion barytée est d'un intérêt secondaire pour notre diagnostic.

Cependant l'apparition de zones claires, tranchant sur le fond noir du gros intestin rempli de baryte, est en faveur

de l'existence d'ulcérations, et grâce à cette constatation, un observateur averti peut localiser approximativement le siège de la lésion.

Ceci n'a rien d'absolu, d'autant que l'absence de ces zones claires n'implique nullement l'intégrité de l'intestin.

L'interprétation de l'image radioscopique étant souvent difficile, il est nécessaire de faire appel à un radiologue expérimenté pour prendre en considération le résultat de l'examen.

RECTO-SIGMOIDOSCOPIE. — La méthode recto-sigmoïdoscopique nous permet d'étudier de visu le canal recto-sigmoïdien.

L'anatomie pathologique nous apprend que la tuberculose a pour siège d'élection le grêle et l'amibiase le gros intestin. Il est plus rare de constater la marque de ces deux agents en des régions du tube digestif autres que celles de prédilection, comme dans l'observation IV.

Nos malades (Obs. I et II) ont été recto-sigmoïdoscopés par notre maître, le docteur Cade. Le premier (Obs. I), ne présentait qu'une muqueuse œdématiée, congestionnée, sans lésions apparentes. Le second offrait quelques petites exulcérations saignantes situées à la partie inférieure du rectum. L'anse sigmoïde de chacun d'eux ne révélait aucune trace de cicatrices ou d'ulcérations visibles.

En somme les lésions observées étaient de l'ordre banal et sans caractère spécifique.

Nos constatations visuelles ne nous donnaient pas la clef du syndrome entéritique observé. Il est à supposer, avec juste raison croyons-nous, que la source de la diarrhée devait être plus en amont, dans les premières portions

du colon, ou encore dans le grêle, comme l'autopsie d'un de nos malades (Obs. I) nous l'a montré.

La négativité ou la banalité de l'examen recto-sigmoïdoscopique est pour nous une présomption en faveur d'une tuberculose intestinale possible.

Diagnostic

La plupart des attributs essentiels de l'amibiase intestinale, bien que modifiés dans leurs caractères cliniques et dans leur gravité par l'entrée en jeu du bacille de Koch, restent d'une interprétation diagnostique difficile. Aussi aurons-nous recours à tous les signes que nous venons d'énumérer et que nous devons rechercher avec minutie pour soupçonner l'action du bacille tuberculeux.

Avant d'entreprendre le diagnostic différentiel, par la clinique et par le laboratoire, nous éliminerons toutes les diarrhées à syndrome dysentérique.

Dysenterie amibienne et diarrhée tuberculeuse associées sont deux affections difficiles à discerner. L'une et l'autre peuvent prendre le même masque clinique, et comme elles ont de nombreux symptômes communs qu'il est nécessaire de rattacher à leur propre étiologie, nous devons procéder tout d'abord à l'interrogatoire du malade sur ses anamnestiques, et ensuite à l'examen clinique et bactériologique.

Nous nous adresserons aux commémoratifs qui pourront parler en faveur de la tuberculose (bronchite chronique, hémoptysie ou pleurésie de vieille date) et nous recherche-

rons les stigmates bacillaires objectifs (cicatrices d'écrouelles, de tumeurs blanches, d'ostéites, etc.).

Toute diarrhée chronique « de long cours », rebelle à la médication spécifique, avec température et sueurs nocturnes, doit toujours nous orienter vers une diarrhée d'origine bacillaire (Chomel). Si à cette dernière s'ajoute l'anémie, l'amaigrissement rapide, la lassitude générale, qui sont des signes révélateurs d'un processus bacillaire, il nous sera facile d'incriminer le bacille de Koch.

Nous pratiquerons l'auscultation pulmonaire et la radioscopie des poumons. Le laboratoire nous permettra de rechercher le bacille de Koch dans les crachats, après homogénéisation, et dans les fèces.

L'inoculation de crachats au cobaye, si elle est positive, nous mettra sur la voie d'une tuberculose parfois peu apparente.

Nous pourrions recourir aussi à l'examen chimique, l'albumino-réaction des expectorations (Roger et Lévi-Valsens), et procéder à l'étude des réactions spécifiques humorales, comme les tuberculino-réactions (cuti et intradermo-réaction), le séro-diagnostic appliqué par Arloing et Courmont, et la réaction de fixation pratiquée par Widal et Le Sourd.

Les troubles gastriques, surtout les vomissements, l'apparition d'une sténose intestinale, si rare dans le processus amibien, et de complications péritonéales possibles (ascite), méritent aussi notre attention.

Les caractères diarrhéiques, l'échec du traitement spécifique, les modifications de l'état général et l'existence d'une tuberculose pulmonaire ou autre sont les principaux

indices d'une association amæbo-tuberculeuse ou du passage de l'infestation amibienne à la tuberculisation intestinale.

Il importe d'établir un diagnostic précis pour dépister l'imprégnation bacillaire parfois discrète chez le dysentérique amibien, car c'est de lui que dépendent l'évolution, le pronostic et le traitement de la maladie.

CHAPITRE III

Notions pathogéniques

Comme en témoignent nos observations, il n'existe pas d'incompatibilité entre l'amæba hystolytica et le bacille de Koch. L'amibiase n'est pas seulement compatible avec la bacillose, mais encore avec grand nombre d'affections, entre autres le paludisme et la syphilis.

Il n'est pas douteux que le processus entéritique bacillaire relève très souvent, comme d'ailleurs toute forme de tuberculose, d'une prédisposition de terrain favorisée surtout par des séquelles de maladies anciennes. Parmi elles, nous faisons une place à l'amibiase qui, comme toutes les affections anémiantes, deshydratantes et déminéralisantes, permet le développement du bacille de Koch.

« Sans défaillance du terrain il n'y a pas d'évolution tuberculeuse, tout au moins chez l'adulte » (Sergent). Cette défaillance s'explique par l'anémie globulaire, l'hypoalbuminose et la déminéralisation qu'engendre l'amibiase

par ses spoliations intestinales et son régime souvent insuffisant.

L'hypo-globulie fréquente et accentuée dans l'amibiase tient aussi à l'action du parasite sur les centres hémato-poïétiques, aux produits hémolysants qu'il peut sécréter, et aux hémorragies répétées.

L'hypo-albuminose, phénomène d'ordre toxique et indice de dénutrition provient des pertes de sang et du flux intestinal qui contient d'abondantes matières albumineuses.

La déminéralisation, surtout sanguine, se produit au niveau de « l'intestin qui est pour les substances minérales un émonctoire important » et marche de pair avec la déphosphatisation des dysentériques.

« La pénétration plus facile du bacille tuberculeux au travers d'un intestin irrité et décapé et la transformation du terrain organique » (Lœper), où la circulation se trouve ralentie et où la stase est fréquente sont des causes de prédisposition à la bacillose.

Comme la muqueuse intestinale est le siège de prédilection de l'élimination microbienne, si bien que Richet fils a pu énoncer la loi suivante : « Il y a entérite parce qu'il y a élimination microbienne » et comme d'autre part le bacille de Koch s'introduit aussi dans l'organisme par la voie intestinale (Chauveau, Arloing, Calmette et Guérin), il est naturel que la fixation anatomique du bacille venu par voie digestive ou hématogène se fasse au niveau de la muqueuse de l'intestin mise en état de moindre résistance par le processus amibien.

« Ce qui est certain, écrit Enriquez, c'est que la localisation de la tuberculose à l'intestin est favorisée par l'exis-

tence antérieure de lésions intestinales non tuberculeuses (diarrhée, dysenterie, typhoïde) ». Sergent déclare aussi « ... dans la constitution des lésions tuberculeuses intestinales, il semble bien que des causes accessoires interviennent et que les altérations de l'intestin facilitent la greffe tuberculeuse sur telle ou telle partie du tube digestif. On doit citer à ce titre l'influence des entérites ordinaires, des entérites typhique, dysentérique ou autres. »

Des remarques semblables appartenant à des hommes autorisés, comme Enriquez, Lœper et Sergent, méritent d'être prises en considération.

Le terrain dysentérique peut être ainsi le point de départ de l'entérite tuberculeuse qui, à son tour, peut permettre de nouvelles localisations du bacille tuberculeux.

Dans le processus bacillaire consécutif à une amibiase intestinale chronique primitive, nous incriminons aussi le régime, parfois trop rigoureux et souvent prolongé que l'on prescrit pour « acquérir le silence de l'intestin au prix de l'insuffisance nutritive de tous les tissus de l'organisme. On oublie trop, pour l'intestin qui souffre, l'organisme qui vit et assimile » (Lœper). Pour cet auteur, ainsi que pour Esmonet, l'imprégnation tuberculeuse se produit surtout si les entéritiques sont soumis à un régime pauvre où la ration alimentaire reste inférieure non seulement aux déperditions de matières albumineuses, minérales et grasses, mais encore à l'entretien de l'équilibre nutritif normal.

Nous croyons que la dysenterie amibienne tenace, par les abondantes spoliations calcaires et les hémorragies répétées qu'elle entretient, marque souvent le début d'une

poussée tuberculeuse, de préférence en des points où se trouve accrue la réceptivité morbide.

Elle n'engendre pas la bacillose, mais sous l'influence de conditions et de circonstances occasionnelles, elle crée un terrain d'élection à la tuberculisation. Elle réveille, prédispose à la localisation sur l'intestin, *locus minoris resistentiæ*, et aggrave une tuberculose préexistante en modifiant la résistance humorale de l'organisme. Le plus souvent dans nos observations, il s'est agi du réveil d'une tuberculose ancienne et latente.

CHAPITRE IV

Évolution = Pronostic = Traitement

Évolution et Pronostic

Quand la dysenterie passe à l'état chronique, s'il ne survient pas de complications, toujours possibles, notamment l'hépatite suppurée, le patient reste souvent un infirme incapable de tout travail pénible, mais il s'achemine rarement vers la cachexie dysentérique, surtout s'il est soumis aux cures répétées d'émétine, d'arsénobenzol, etc.

L'apparition de l'entérite tuberculeuse sur le terrain dysentérique amibien, la diarrhée une fois installée ne rétrocedant plus, l'évolution et le pronostic affectant un autre caractère, il importe d'établir un diagnostic précis.

La coexistence fréquente de la tuberculose pulmonaire accélère la marche de la maladie et assombrit le pronostic.

Si des complications redoutables apparaissent, la terminaison n'en sera que plus rapide.

Le pronostic étant fonction de l'échec de la médication

spécifique qui reste désormais sans effets sur le processus dysentérique, nous pouvons en conclure que le mal est sans remèdes, d'autant plus que l'entérite bacillaire est réfractaire à tous les traitements.

L'évolution progressive entraîne la mort qui survient dans la cachexie tuberculeuse.

Traitement

Nous nous bornerons à signaler les grandes lignes du traitement de l'amibiase intestinale et de l'entérite tuberculeuse associées, ou de la greffe de l'entérite bacillaire sur le terrain dysentérique.

Comme médication prophylactique de la tuberculose dans le processus amibien chronique, il faut instituer un traitement spécifique (émétine, etc.) de longue durée, en séries, comme l'a proposé Chauffard. Il convient de le poursuivre même si l'examen des selles est négatif.

Si l'examen clinique nous révèle une bacillose sous roche, il faut combattre énergiquement ces deux agents par une médication appropriée, pour éviter l'éclosion de l'entérite tuberculeuse dont l'issue est presque toujours mortelle.

Aux cures de repos et climatériques et aux prescriptions hygiéniques, l'on associe une alimentation non-irritante, aussi assimilable, reconstituante et réparatrice que possible, avec une médication réminéralisante.

L'entérite tuberculeuse une fois installée, il convient d'adjoindre au traitement prescrit plus haut la médication banale et le plus souvent impuissante de la diarrhée bacillaire.

CONCLUSIONS

I. — L'atteinte apportée à l'état général par la longue durée de la dysenterie amibienne avec son cortège de troubles digestifs, ses spoliations calcaires (Lœper), son régime trop souvent et trop longtemps insuffisant est susceptible de provoquer l'éclosion de la tuberculose et beaucoup plus souvent le réveil d'une tuberculose ancienne et plus ou moins latente.

II. — Elle prédispose à la localisation intestinale bien que le bacille de Koch frappe plutôt le grêle et l'amæba de Schaudinn le gros intestin.

III. — Cliniquement, la longue persistance de la diarrhée, en dépit de tous les traitements antidysentériques ; les caractères de celle-ci qui peut prendre parfois l'aspect de la diarrhée du grêle, habituelle dans la forme commune de l'entérite tuberculeuse, mais qui participe souvent des deux infections (selles liquides additionnées de glaires et parfois de sang) ; les modifications de l'état général, amaigrissement, sueurs nocturnes, température fréquemment subfébrile les troubles digestifs associés, surtout les vomissements ; les complications péritonéales possibles (ascite) ; l'apparition de signes anormaux comme ceux d'une sténose intestinale si rare dans le processus amibien ; les antécédents suspects de bacillose ; les cons-

tatations clinique, radiologique et bactériologique d'une tuberculisation pulmonaire ; d'autres coïncidences tuberculeuses (ganglionnaire, osseuse, séreuse, etc...) ; voilà sur quels indices peut être basé le diagnostic d'une association amæbo-tuberculeuse ou le passage de l'infestation amibienne à la tuberculisation intestinale.

L'examen des fèces révélera, s'il y a lieu, la persistance de l'amæba hystolytica ou de ses kystes. On ne devra pas négliger la recherche du bacille de Koch, d'ailleurs souvent difficile à dépister dans les fèces et qui peut provenir de la déglutition des crachats bacillifères.

IV. — Le nombre d'observations d'entérites tuberculeuses post-dysentériques ira sans doute en croissant quand l'attention sera attirée davantage sur cette possibilité, mais le diagnostic précis reste, en pareil cas, toujours difficile.

V. — Le pronostic, qu'implique un tel diagnostic, est évidemment sombre. Le traitement est, en effet, le plus souvent impuissant : il comporte le traitement général de la bacillose, le traitement banal et trop souvent inefficace de l'entérite tuberculeuse et celui de l'amibiase. Le régime doit être élargi comme il convient à un tuberculisé.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ROQUE.

Vu,

LE DOYEN :
JEAN LEPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 13 Mars 1922.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- CADE. — Précis des maladies de l'estomac et de l'intestin.
- CADE et ROUBIER. — Dysenterie amibienne, tuberculose intestinale récente, deux abcès du foie (*Progrès Médical*, novembre 1912).
- CADE, THÉVENOT et ROUBIER. — Les abcès du foie dans la dysenterie amibienne autochtone (*Archives des Maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, 1912).
- CHARPIN. — Amibiase chronique en France (*Thèse médicale*, Paris 1919).
- DOPTER. — Dysenterie amibienne (*Nouveau Traité de Médecine*, C.-H. Roger, F. Widal, P.-J. Teissier. Maladies infectieuses, fascicule III, page 312).
- JACQUEROD. — Diagnostic précoce de la tuberculose secondaire de l'intestin survenant au cours de la tuberculose pulmonaire chronique (*Revue Médicale de la Suisse Romande*, tome XXXII, n° 5, 20 mars 1912, page, 390, et n° 6, 20 juin 1912, page 492).
- LEPAGE. — Bacille de Koch dans les selles chez l'enfant. Technique et valeur diagnostique (*Thèse médicale*, Bordeaux, 1905-1906).
- LÆPER. — L'anémie des dysentériques (III^e série, 1914) ; La tuberculose secondaire des entéritiques (IV^e série, 1919.) *Leçons de Pathologie digestive.*
- MOUISSET et PETITJEAN. — Abcès tuberculeux du foie chez un ancien dysentérique (*Lyon Médical*, 2 février 1908, page 233).

PLONTZ. — Formes anormales des abcès du foie d'origine amibienne (Association de l'Amibe et du Bacille de Koch) (*Thèse médicale*, Lyon, 1912-1913).

RAVAUT et KROLUNITSKY. — Pourquoi avons-nous failli méconnaître la dysenterie amibienne ? (*Presse Médicale*, 17 avril 1916).

RICHET fils. — Etude clinique et expérimentale des entérites. Les Entérites par élimination microbienne ou toxique (*Thèse médicale*, Paris 1911-1912).

SERGEANT, RIBADEAU-DUMAS, BABONNEIX, etc. — Tuberculose II. *Traité de Pathologie Médicale et de Théraputique appliquée*.

STRASBURGER. — Über den Nachweis von Tuberkelbacillen in den Faeces » (*Münchenen Medizinische Wochenschrift*, 1900, XLVII, S. 533).

STRASBURGER et SCHMIDT. — Die Faeces des Menschen (*Münchenen Medizinische Wochenschrift*, 1905).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	II
Observations et Discussions	15
Etude clinique et diagnostic.....	35
Notions pathogéniques	47
Evolution. Pronostic et Traitement	51
CONCLUSIONS	53
BIBLIOGRAPHIE	55

LYON

IMPRIMERIE EXPRESS

46, Rue de la Charité, 46

